

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1929

N^o
5

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

HERVÉ, VICTOR-LOUIS-JULIEN

né le 26 Juillet 1905 à Bourgneuf-en-Retz (Loire-Inférieure)

LA PARAPLÉGIE ENZOOTIQUE DES AGNEAUX (Giardiose)

JURY	{	<i>Président</i>	: M. BRUMPT	PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
		<i>Assesseurs</i>	M. MOUSSU	{ PROFESSEURS A L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT.
			M. HENRY	

LORIENT

IMPRIMERIE DE LA PRESSE DE BASSE-BRETAGNE

18, Place Bisson

1929

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1929

N°

51

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

HERVÉ, VICTOR-LOUIS-JULIEN

né le 26 Juillet 1905 à Bourgneuf-en-Retz (Loire-Inférieure)

LA PARAPLÉGIE ENZOOTIQUE DES AGNEAUX (Giardiose)

JURY	{	<i>Président</i> :	M. BRUMPT	PROFESSEUR A LA FACULTE DE MEDECINE
		<i>Assesseurs</i> }	M. MOUSSU	PROFESSEURS A L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT.
			M. HENRY	

L O R I E N T

IMPRIMERIE DE LA PRESSE DE BASSE-BRETAGNE

18, Place Bisson

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique & Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opérä- toire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale .	DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale ..	VERGE.



AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER

LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN

MOUSSU (R.).

M. VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation, ni improbation.

LA PARAPLÉGIE ENZOOTIQUE

DES

AGNEAUX

(Giardiose)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MONSIEUR H. CARRÉ,
*Directeur-adjoint au Laboratoire National
de Recherches Vétérinaires de l'Etat,
Chevalier de la Légion d'Honneur,*

Qui nous apporta un si précieux concours dans l'élaboration de cette thèse, dont le dévouement a su nous familiariser avec le laboratoire, à qui nous devons tant pour le bagage dont il a su nous armer, et pour lequel nous lui sommes redevable d'une indéfectible reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT,
de la Faculté de Médecine de Paris,

Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la Présidence de
cette Thèse.

A MES MAÎTRES DU JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUSSU,

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY,

Hommage reconnaissant.

A TOUS MES MAITRES
DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Introduction

Nous n'exposerons pas à nouveau, après tant d'auteurs qualifiés ⁽¹⁾, les raisons multiples qui ont provoqué, d'une façon lente mais continue, depuis 1852, la déchéance notable, comme nombre, des ovins en France. Les 33.000.000 de têtes recensées à cette époque étaient réduites à 11.000.000 en 1926.

Mais si ces questions économiques et sociales sortent de notre compétence et échappent à notre intervention, il est une cause que nous sommes autorisé à leur adjoindre : le découragement de bon nombre d'éleveurs en présence des pertes élevées subies du fait des maladies, les incitant à renoncer à l'entretien d'un troupeau.

Nous sommes dans notre rôle en cherchant, sinon à supprimer totalement ces pertes — ce qui serait l'idéal — tout au moins à les limiter le plus possible. Mais, il nous faut le dire bien haut, nous avons besoin de toute la bonne volonté des intéressés eux-mêmes. Sans leur aide, nous restons désarmés. Peut-être, quelques-unes de nos propositions leur paraîtront-elles subversives : qu'ils réfléchissent avant de les condamner.

(1) H. GIRARD et G. JANNIN. - *Le mouton.*

Quelques sacrifices pécuniaires, librement consentis, sont encore préférables à la solution simpliste — et ruineuse — adoptée parfois, la vente totale du troupeau pour la boucherie.

Le mouton, véritable Maître Jacques de la ferme, doit fournir de la viande, de la laine, du lait... et du fumier.

C'est pour répondre à cette dernière condition qu'il est maintenu très généralement sur ses déjections accumulées, ce qui constitue un défi au bon sens et à l'hygiène.

Si les adultes supportent, sans trop de dommages frappants, souvent une promiscuité poussée à ses dernières limites, l'expérience journalière fait voir que les agneaux en sont les victimes et cela dans des proportions parfois effrayantes.

La meilleure preuve en est fournie par ce fait — qui ne saurait être contesté — que la majorité des affections meurtrières pour les agneaux ne se constatent et ne sévissent qu'à la bergerie, sans introduction d'éléments étrangers au troupeau.

Si nous éliminons les infections ombilicales, dont l'étiologie n'est pas douteuse, nous nous trouvons en présence d'affections qui frappent les jeunes dès les premiers jours de leur naissance, au cours de l'allaitement et au moment du sevrage, affections qui sont, pour la plupart, disons-le de suite, d'origine parasitaire.

Les brebis nourrices peuvent paraître en excellente santé — et cette observation, parfaitement exacte d'ailleurs, a été souvent exprimée — tandis que les agneaux présentent une morbidité et une mortalité plus ou moins élevée.

Certains parasites peuvent vivre hors de l'organisme un temps parfois fort long, quelques-uns subissent même obligatoirement, dans le milieu extérieur, un stage pré-infectant ;

mais tous, finalement, doivent réintégrer l'organisme animal pour poursuivre leur évolution et se reproduire.

Les litières sont un excellent milieu pour la conservation, sinon pour le pullulement, des parasites ; les brebis constituent un asile assurant la pérennité et la dissémination des germes.

Les lésions qu'ils occasionnent sont parfois insuffisantes pour provoquer des symptômes bruyants chez l'adulte ; leurs formes de résistance (kystes-œufs) sont rejetés au dehors avec les excréments, souillent les litières — et les trayons des brebis — sont repris et ingurgités par les agneaux pendant la tétée et pullulent dans leur intestin en provoquant des accidents variés et, trop souvent, la mort à plus ou moins longue échéance.

Au premier rang de ces affections à caractère si particulier, se range la coccidiose, de beaucoup la plus répandue ; il en est certainement d'autres plus rares et dont l'étude est à peine esquissée.

La paraplégie enzootique, restée mystérieuse à bien des points de vue jusqu'en ces derniers temps, prélève un lourd tribut sur les agneaux. C'est à l'étude de cette entité morbide que nous consacrons notre thèse.

Notre séjour au Laboratoire des Recherches Vétérinaires, sous la direction du Professeur Carré, et grâce au dévouement qu'il nous a toujours apporté, nous a permis de mener à bien ce travail. Nos recherches et nos expériences ont été facilitées par sa haute compétence en la matière.

Qu'il reçoive ici l'expression de notre vive gratitude et de notre respectueuse sympathie.

La Paraplégie enzootique des Agneaux

(Giardiose)

La paraplégie enzootique (Moussu) sévit exclusivement sur les agneaux de quelques semaines au plus : passé l'âge de 3-4 mois, l'agneau y devient totalement réfractaire.

« Les conditions de son apparition sont singulières :
« certaines années, la maladie n'est signalée nulle part ;
« d'autres, durant lesquelles les conditions climatériques
« générales ne paraissent pas différentes, la maladie se
« voit de tous côtés, avec des caractères d'intensité très
« variables : depuis quelques cas dans un troupeau jusqu'à
« 20 à 80 ‰ de l'effectif. C'est à la bergerie que la
« maladie se constate, sans que les mères paraissent malades
« ou même incommodées à aucun moment, et sans qu'il y
« ait eu d'introduction étrangère.

« La maladie apparaît donc sur place, sans cause
« apparente connue ou possible à déterminer, sans que le
« régime alimentaire ou l'état général de santé des trou-
« peaux puisse être suspecté ⁽¹⁾ ».

(1) MOUSSU. - *Les maladies du mouton*.

Historique

C'est en 1897 seulement que Savigné et Leblanc ⁽¹⁾ la signalent pour la première fois en France, dans l'Indre.

Il n'est pas douteux cependant, qu'elle devait être déjà très répandue, mais à cette époque, il était établi comme dogme que le mouton pouvait et devait se passer des soins du vétérinaire dans la majorité des cas.

La mortalité, surtout chez les agneaux, était considérée comme inévitable et avec une indifférence à peu près totale. En raison des symptômes constatés, Savigné et Leblanc lui donnent le nom de « Méningite cérébro-spinale. »

En 1927, Savigné ⁽²⁾ fait de cette affection le sujet de sa thèse, signale quelques faits intéressants, notamment la présence de l'albumine dans l'urine et l'abaissement notable du taux de la mortalité par l'emploi de mesures générales de prophylaxie.

On s'explique mal que cet auteur accepte, pour la maladie particulière dont il traite, l'étiologie proposée par R. Moussu, en 1926, pour une affection toute différente que ce dernier dénomme « névraxite enzootique. » Il apparaît, en effet, de la façon la plus nette, que « névraxite » et « paraplégie » n'ont aucun point commun. Il suffit de constater que la première observation clinique de R. Moussu a pour objet un mouton âgé de trois ans.

Mais, en plus, l'auteur reconnaît lui-même que : « dans la paraplégie enzootique des agneaux, les troubles d'origine médullaire sont toujours dominants, et ce n'est

(1) SAVIGNÉ et LEBLANC. — *Rev. de Méd. vét. et de Zootechnie*, 1897 p. 274. *La méningite cérébro-spinale des ovins*.

(2) SAVIGNÉ. — *Thèse de Paris. Méningite cérébro-spinale des agneaux*.

que très exceptionnellement, lors de paralysie ascendante rapide que l'on peut voir survenir des manifestations encéphalitiques *ne prêtant guère à confusion avec la maladie que nous étudions* » : (la névraxite).

Enfin, R. Moussu met nettement en doute le diagnostic de Savigné et Leblanc, car, écrit-il, « peut-être s'agissait-il de cénurose enzootique » ⁽¹⁾.

Tout en appréciant les hautes qualités cliniques de notre distingué confrère de l'Indre, nous devons cependant reconnaître que l'exposé des symptômes autoriserait à croire qu'en effet il a pu, dans certains cas tout au moins, observer de la cénurose.

La paraplégie enzootique a été constatée et étudiée en Angleterre par Meyer, Berkfield, Bary, Weschini ; en Russie, par Kerwitsh ; en Italie, par Curradi ; en Allemagne, par Zundel, Friedberger et Fröhner, sans qu'aucune indication précise ait été donnée sur l'étiologie.

Au Pérou, Tabusso, Garger, en 1917, ont décrit une forme de paraplégie rencontrée sur des agneaux de six à dix-huit mois : la cause n'a pu être déterminée.

A la suite de ces auteurs, il convient de citer ceux qui ont cru voir dans la paraplégie enzootique les manifestations symptomatiques d'une maladie déterminée. Roll croit qu'il s'agit de tétanos d'origine opératoire ou ombilicale.

Trasbot se demande si l'affection n'est pas sous la dépendance de parasites. Nocard et Leclainche, en présence du vague de nos connaissances, n'osent se prononcer.

Bigoteau et Bissauge, incriminent le bacille de Preisz-Nocard.

(1) R. MOUSSU. - *Recherches sur certaines affections enzootiques du système nerveux central des animaux domestiques. Thèse de Paris, 1926.*

En 1928, H. Carré ⁽¹⁾, après de nombreuses tentatives pour mettre en évidence un agent microbien, constate, chez les agneaux atteints de paraplégie enzootique, une entérite giardienne intense, et signale des lésions non décrites jusqu'alors.

Symptômes

On distingue trois phases :

1^{re} Phase : Le début est insidieux, n'offre rien de bien saillant. L'appétit est conservé, quoiqu'un peu capricieux ; l'attitude est légèrement modifiée. Les agneaux nés vigoureux deviennent paresseux, marchent à l'arrière du troupeau ou restent sur place, bêlant, appelant leurs mères qu'ils ne rejoignent qu'avec difficulté. A la bergerie, ils restent couchés, se tiennent dans les coins ou sous les mangeoires. Ils manquent nettement de vigueur pour se relever et marcher.

2^e Phase : Les symptômes s'amplifient et deviennent plus typiques. Le relever devient difficile. Les membres sont raides, la marche pénible. Les animaux ne se déplacent qu'avec peine ; l'amplitude du pas est diminuée ; les onglons rasant le sol. Au moment de la distribution des aliments, les sujets atteints se relèvent avec difficulté, s'approchent des mangeoires, mais ne cherchent pas à manger. Ils restent immobiles pendant la durée du repas de leurs congénères et ne se déplacent que si on les y oblige. La respiration est accélérée, mais la température et les excréments sont normaux.

(1) H. CARRÉ. - *Toxémies parasitaires des agneaux. Coccidiose aiguë et paraplégie enzootique (giardiose)*. Bull. de l'Acad. vét. de France, T. I, 1928, n° 4.

3^e Phase : Elle survient environ quatre à six jours après le début. Très vite, la marche devient vacillante et le relever impossible. Les agneaux sont comme parésiés du train postérieur. Ils relèvent la tête, agitent les membres antérieurs, mais doivent rester couchés sur la litière : ils s'épuisent en efforts pour se relever. Les articulations fléchissent ; elles ne présentent rien d'anormal.

A cette période, on peut enregistrer des phénomènes généraux bien marqués. Les conjonctives sont tuméfiées, congestionnées. La respiration est très nettement accélérée ; la température atteint 40-41°. Les excréments deviennent diarrhéiques sans dégager cependant de mauvaise odeur accentuée.

Nous ajouterons (observation personnelle) que l'on peut observer de l'incontinence d'urine. Celle-ci s'écoule goutte à goutte presque continuellement. Si l'on comprime l'abdomen avec les deux mains, on obtient un écoulement normal, mais on provoque en même temps des plaintes plus ou moins marquées de la part du malade.

Abandonnés dans la bergerie, bousculés et piétinés par leurs compagnons, ne pouvant s'alimenter, les petits malades maigrissent, deviennent cachectiques et meurent. L'urine est albumineuse dès la fin de la 2^e période (Savigné).

En plus de ces phénomènes constants, Savigné a rapporté un certain nombre d'accidents du côté des yeux et du cerveau. C'est ainsi qu'il a vu des malades venir se buter contre les murs, marcher en cercle dans un sens ou dans l'autre, ou mâcher à vide. Comme l'a fait remarquer R. Moussu, ces manifestations sont surtout constatées dans la cénurose.

Indépendamment de la présence de l'albumine dans l'urine, Savigné a signalé une forte augmentation du taux

de l'urée dans le sang. Nous attribuons ce fait aux altérations des reins que nous avons rencontrées au cours de nos autopsies.

Moussu signale que les malades, étendus sur la litière, semblent incapables du moindre effort. Si on les met en station quadrupédale, ils restent figés sur leurs membres, ou s'affaissent à demi, ou enfin retombent sur le flanc en decubitus latéral complet. D'après cet auteur, il y aurait le plus souvent paralysie postérieure ascendante, envahissement progressif et paralysie totale ultérieure.

Diagnostic

Le diagnostic de la paraplégie enzootique est, en général, facile à poser quand l'affection évolue avec toute la série de ses manifestations sur un nombre plus ou moins élevé de sujets.

L'âge des animaux et l'époque d'apparition de la maladie constituent des éléments primordiaux d'appréciation. On ne la constate, en effet, que chez les agneaux âgés au plus de trois à quatre mois, au maximum, de décembre à fin avril. Plusieurs affections encore englobées sous le nom de « maladie du raide » peuvent prêter à confusion avec la paraplégie enzootique.

L'examen clinique et les autopsies suffiront parfois pour assurer le diagnostic, mais, souvent, il sera nécessaire d'avoir recours aux investigations du laboratoire. (Recherche des parasites, de l'albumine, etc...).

La coccidiose (qui peut coexister avec la paraplégie) est certainement le plus difficile à différencier ; dans les formes subaiguës, en effet, les coccidiens peuvent paraître parésiés du train postérieur ; les lésions intestinales micros-

copiques, l'hypertrophie de ganglions mésentériques sont très semblables dans les deux cas.

Le tétanos des agneaux est assez fréquent après la castration et l'amputation de la queue. Les symptômes du tétanos sont caractéristiques. Le malade, étendu sur la litière, grince des dents, contracte les mâchoires, rejette la tête et l'encolure fortement en arrière ; les membres sont en extension forcée. L'hyperexcitabilité est la règle.

Dans le rhumatisme infectieux, qui condamne aussi les malades à rester étendus, la palpation des articulations permet de constater la chaleur et l'engorgement ; la flexion des membres atteints est impossible.

Il est certain que l'envahissement massif des centres nerveux par les embryons du *cœnurus cerebralis* peut provoquer des troubles assez semblables à ceux de la paraplégie enzootique, mais le symptôme dominant dans celle-ci, l'immobilité plus ou moins totale, manque dans la cénurose.

Les affections ombilicales, si variées dans leurs expressions et qui peuvent être constatées en même temps sur un nombre parfois élevé de malades, seront facilement différenciées à l'autopsie.

Nous avons eu l'occasion de visiter une bergerie dans laquelle la paraplégie enzootique pouvait être soupçonnée. En effet, plusieurs agneaux de un à deux mois étaient étendus, inertes, dans la bergerie. L'examen de l'ombilic ne montrait rien d'anormal. L'autopsie d'un cadavre et d'un animal sacrifié nous fit voir des lésions non douteuses d'infection ombilicale autorisant à rejeter le diagnostic de paraplégie.

Moussu a décrit une forme d'asthénie des agneaux dont les symptômes (et les lésions) ne peuvent être diffé-

renciés de la paraplégie enzootique. La cause tiendrait à une intoxication par le lait des mères absorbant des pulpes avariées.

Quelques autopsies d'agneaux morts dans ces conditions nous ayant permis de retrouver le parasite intestinal que nous regardons comme l'agent de la paraplégie, il ne semble pas indiqué de différencier ces deux formes d'une même affection.

Pronostic

Les auteurs les plus qualifiés (Savigné, Moussu) s'accordent pour reconnaître à la paraplégie une exceptionnelle gravité. Si, parfois, la morbidité et la mortalité se constatent sur quelques unités seulement, nombreux sont les cas dans lesquels elles atteignent 60 à 75 % de l'effectif.

Séparés du troupeau et placés dans les conditions indiquées plus loin, un certain nombre d'agneaux reviennent à la santé, mais beaucoup restent souffreteux, soit du fait des altérations organiques provoquées par l'infestation spécifique, soit par l'existence de lésions secondaires, comme nous le montrerons.

Lésions

Il est facile de constater, à la lecture des travaux et ouvrages traitant de la paraplégie enzootique, combien sont vagues les données recueillies au cours des autopsies.

Savigné, après de nombreuses constatations nécropsiques, conclut qu'en général les organes des deux grandes cavités sont normaux ; même absence de lésions nettes sur le système nerveux.

Il note, cependant que, parfois, le foie et le cœur semblent atteints de dégénérescence ; que l'intestin et les

réservoirs gastriques présentent des lésions catarrhales.

D'après Moussu, l'autopsie ne laisse voir aucune lésion apparente en aucun point.

Monod aurait trouvé des altérations du liquide céphalo-rachidien sur des agneaux algériens.

L'ensemencement du sang du cœur s'est toujours montré stérile ; l'inoculation du sang et du liquide céphalo-rachidien à de très jeunes sujets n'a jamais pu provoquer de troubles quelconques (Moussu-Carré).

Jusqu'en 1926 donc, la paraplégie enzootique n'était guère connue que par sa symptomatologie. Sa nature et son étiologie restaient mystérieuses. Les constatations de H. Carré apportaient des précisions à ce double point de vue.

Au début de 1928, année particulièrement néfaste pour l'élevage ovin, nous avons eu la bonne fortune de pratiquer l'autopsie de plusieurs agneaux paraplégiques, envoyés vivants au Laboratoire national de Recherches des Services Vétérinaires et sacrifiés extemporanément.

Nous exposerons d'abord nos trouvailles d'autopsie et en déduirons ensuite les conclusions qu'elles nous paraissent comporter.

OBSERVATION 1. — Agneau 345. Marche avec difficulté, maigrit rapidement, se tient le dos voussé, les quatre membres rassemblés. Tombe sans pouvoir se relever, quatre jours après son arrivée. On le sacrifie mourant. L'autopsie est immédiate : aucune lésion des principaux organes : 20 cc de sérosité ambrée dans le péritoine ; 10 cc dans le péricarde.

L'intestin est distendu par les gaz. Le duodenum ne renferme qu'un liquide visqueux, verdâtre, riche en giardies mobiles parmi d'abondantes cellules épithéliales desquamées.

La plus grande partie du reste de l'intestin grêle paraît vide, mais fournit néanmoins une petite quantité de liquide jaunâtre dans lequel abondent les giardies.

Le rectum, très distendu par les gaz, renferme quelques crottins de consistance et de forme normales, dans lesquels on constate de nombreux kystes giardiens.

OBSERVATION 2. — Agneau 373. Foie nettement décoloré, reins jaunâtres mais fermes et adhérents à la capsule. Le contenu des différentes parties de l'intestin grêle, vides d'aliments, renferment un liquide séreux jaunâtre, riche en giardies mobiles et enkystées.

OBSERVATION 3. — Agneau 388. Œdème jaunâtre limpide noyant tous les muscles des régions lombaire, dorsale et cervicale. Aucune lésion des grands organes. L'intestin grêle, distendu par les gaz, vide d'aliments, fournit un liquide assez visqueux, jaune orangé, renfermant d'abondantes cellules épithéliales avec des giardies mobiles et enkystées. L'urine est très albumineuse.

OBSERVATION 4. — Agneau 398. Pas de lésions des grands organes. L'intestin grêle est vide d'aliments ; les dernières portions seules renferment un liquide jaune verdâtre, filant. Tous les ganglions mésentériques sont augmentés de volume succulents ; certains atteignent la taille d'une noisette. L'urine est albumineuse.

Un œdème intermusculaire existe dans la région lombaire et dans les cuisses. Le liquide intestinal montre des giardies mobiles et des kystes coccidiens. Pas de diarrhée ; le rectum contient des excréments normaux.

OBSERVATION 5. — Agneau 396 (cadavre frais, en bon état de graisse). L'intestin grêle est entièrement vide

d'aliments. En plusieurs endroits, au niveau de la grande courbure, existent des arborisations vasculaires serrées et intenses, rouge vif. Le contenu intestinal, très peu abondant, est constitué par une matière épaisse, crèmeuse, rosée, composée uniquement de cellules épithéliales, de globules rouges et de giardies.

Foyers de pneumonie mal délimités au bord inférieur et postérieur des deux poumons.

OBSERVATION 6. — Agneau 400. Provient d'un troupeau dans lequel les mères consomment largement des pulpes de betteraves.

A notre visite, six petits malades, isolés, semblent devoir se rétablir. Un agneau s'obstine à rester étendu ; pour lui assouplir les articulations, dans lesquelles il voit le siège du mal, le berger lui a brisé l'articulation fémoro-tibiale. Cet agneau est sacrifié.

L'intestin grêle est entièrement vide d'aliments, mais contient un liquide jaune verdâtre puriforme, qui se montre composé de cellules épithéliales et de giardies.

Les reins ont presque doublé de volume ; ils sont très fermes, mais entièrement décolorés, grisâtres avec un fin piqueté blanc à leur surface.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, gris rosé, succulents. L'urine est très albumineuse.

OBSERVATION 7. — Agneau 405. Le rectum renferme des crottins bien formés, mais durs et recouverts de mucus avec quelques stries sanguinolentes. Les dernières portions de l'intestin grêle donnent un liquide séreux verdâtre avec giardies. Les reins sont fermes, décolorés ; l'urine est albumineuse.

Le lobe pulmonaire antérieur droit renferme un foyer

hépatisé avec trois petits abcès dont l'enveloppe adhère à la plèvre costale.

OBSERVATION 8. — Agneau 952. La miction est difficile ; l'urine s'écoule goutte à goutte, quand on maintient l'animal debout. En pressant avec les deux mains la région postérieure de l'abdomen, on obtient une émission assez abondante d'urine (albumineuse), mais on provoque en même temps des plaintes très nettes de la part du malade.

L'animal est sacrifié ; le contenu de l'intestin grêle est jaune, visqueux en certains points, légèrement teinté en rose ; il est composé de cellules épithéliales et de giardies mobiles. Quelques ganglions mésentériques sont augmentés de volume, succulents.

Les reins sont fermes à leur surface, et sur des coupes de la zone corticale, existent plusieurs petits abcès à pus verdâtre. Le cœur est enveloppé, soudé intimement au péricarde épaissi par de fausses membranes avec foyers purulents disséminés. Le pus de ces différents abcès a donné une culture pure de staphylocoque pyogène.

Le sang du cœur de tous ces animaux, systématiquement ensemencé, s'est toujours montré stérile.

Il est possible de tirer quelques conclusions intéressantes de ces constatations.

1^o) Contrairement à l'opinion généralement admise, on rencontre dans la paraplégie enzootique des lésions bien spéciales ; dans tous les cas, une entérite intense se traduisant par l'absence plus ou moins totale de produits alimentaires dans l'intestin grêle, le contenu intestinal étant constitué tantôt par un liquide séreux, visqueux, jaunâtre ou verdâtre, tantôt par une matière homogène, crèmeuse, puriforme, parfois teintée en rose par les globules rouges.

2°) L'inflammation intestinale provoque l'hypertrophie des ganglions mésentériques.

3°) Les reins, plus ou moins manifestement lésés, à l'œil nu, sont parfois augmentés de volume, fermes, décolorés, grisâtres.

La présence de l'albumine dans l'urine traduit les altérations rénales.

4°) Un œdème jaune limpide existe parfois entre les muscles de la colonne vertébrale et des cuisses.

5°) Des lésions inflammatoires, suppurées peuvent être constatées plus ou moins longtemps après le début de l'affection, sur le poumon, les reins, etc...

Nous en exposerons l'étiologie plus loin.

6°) Dans tous les cas, nous avons retrouvé dans le contenu intestinal la giardie signalée par H. Carré. Un rapide exposé de nos connaissances sur ce parasite et de son action dans différentes maladies nous fournira des arguments en faveur de son rôle dans la paraplégie enzootique.

La Giardie

La Giardie (*giardia intestinalis*) ou *Lamblia*, est un flagellé piriforme, très effilé en arrière ; sa longueur est de 6 à 10 μ . La partie antérieure du corps présente sur la face ventrale une dépression marquée autour de laquelle sont fixés six flagelles dirigés en arrière. Il existe, en outre, une autre paire de flagelles à l'extrémité postérieure de l'animal. Grâce à ces flagelles, la giardie se déplace rapidement si le milieu dans lequel elle vit est assez fluide, ou s'agite sur place si le liquide est visqueux.

HABITAT. — La giardie peut se montrer dans tout l'intestin grêle, le gros intestin et l'estomac ; elle a été

constatée chez l'homme et divers rongeurs (lièvre, lapin, souris, etc...), plus rarement chez le chat, le chien, le mouton, etc...

Il est facile d'infester expérimentalement le jeune chat et les rongeurs par injection intra-rectale. Ce parasite peut traverser la muqueuse intestinale et vivre dans la sous-muqueuse. A l'état végétatif, on l'a rencontré dans des kystes hépatiques du rat.

Ce flagellé présente des mouvements natatoires caractéristiques : on le trouve à la surface des cellules épithéliales dont il doit empêcher le fonctionnement. Il est très répandu dans tous les pays : l'homme et les animaux constituent d'importants réservoirs de virus.

EVOLUTION. — Les giardies se reproduisent par scissiparité et par enkystement dans l'intestin grêle. Les formes flagellées, végétatives ne se rencontrent que dans les selles des malades présentant de la diarrhée. L'élimination des kystes par des sujets infestés n'est pas constante, ils disparaissent parfois des selles pendant sept à neuf et dix jours (période négative).

Les kystes, assez résistants, assurent la transmission, dans le milieu extérieur, à l'homme et aux animaux ; ils peuvent vivre soixante-six jours hors de l'organisme ; une température de 64° les tue. La culture artificielle de la giardie n'a pas encore été réalisée.

ROLE PATHOGÈNE. — Ce parasite, qui est parfois bien toléré par certains individus présentant une infestation discrète, est certainement pathogène dans 10 % des cas (Brumpt).

Seul ou associé à d'autres agents, il occasionne chez l'homme des entéro-colites. Il est fréquent de voir succomber

les animaux (lapins, chiens, chats, souris) au cours de l'infestation.

En Europe, il est loin d'être rare : l'homme et les rongeurs constituent d'importants réservoirs de germes.

L'entérite à giardies se traduit par de la diarrhée (quatre-six selles par jour) avec des périodes de rémission et de recrudescence.

Les déjections sont, en général, pâteuses, abondantes, fluides, d'odeur putride, alcalines, de coloration jaune brun. Elles sont parfois glaireuses, colorées en jaune ou en vert par la bile.

Comme signes fonctionnels, quelques coliques légères et du ténesme.

La giardie peut vivre associée à d'autres parasites. Les lésions provoquées par les giardies sont encore peu connues : le plus souvent, elles pullulent à la surface de la muqueuse et produisent un catarrhe rebelle.

Ces parasites agissent soit en empêchant le fonctionnement de l'épithélium intestinal, soit par une action mécanique ou traumatique.

Chez l'homme, l'entérite à giardies peut durer des années en présentant des périodes d'accalmie et des rechutes. La guérison spontanée peut être observée.

TRAITEMENT. — Une extrême variété d'agents thérapeutiques ont été essayés sans succès contre la giardiose humaine : on n'obtient le plus souvent qu'une diminution momentanée du nombre des parasites. La prophylaxie consiste à éviter les contaminations des aliments et des eaux de boisson par les déjections et à dépister les porteurs de germes.

La Giardiose du lapin

Perroncito a signalé, depuis longtemps, chez le lapin une affection à marche rapidement mortelle dont la cause restait indéterminée.

Moussu donne à son sujet les indications suivantes. Les cadavres peuvent être en excellent état. On observe de la réplétion de l'estomac avec pneumatose ou météorisme intestinal. L'estomac est rempli d'aliments, alors que l'intestin grêle et le gros intestin sont vides d'aliments. On trouve comme un léger méconium à la surface de l'intestin. L'examen du produit de raclage de la muqueuse montre des giardies en nombre considérable et des kystes dans les excréments.

Les lapins atteints refusent toute nourriture, maigrissent et meurent. A l'autopsie, on ne trouve guère, comme lésion marquante, que de la stagnation stomacale, cause de la distension de l'abdomen.

Les recherches effectuées par différents auteurs ont permis de rattacher à la présence de la giardie dans l'intestin, des morts mystérieuses et soudaines décrites par Perroncito.

Moussu, avec raison, fait observer que tout traitement est voué à un échec à cause de la stagnation stomacale.

Giardiose du chien et du chat

Le chien et le chat peuvent être infectés par la giardiose. Nous ignorons à peu près totalement les symptômes provoqués.

L'observation la plus complète est celle de Sartirana (1905), citée par Martin. Elle est relative à un chien de

cinq ans qui, depuis huit à dix jours, présentait un état général assez grave avec inappétence, vomissements d'un liquide visqueux, roussâtre ; des crises épileptiformes se succédaient, duraient dix minutes et étaient suivies de coma.

Le sujet fut sacrifié. A l'autopsie, le tube digestif apparut très enflammé. La muqueuse de l'estomac, du duodénum et du jéjunum était tuméfiée, oedémateuse, de couleur rouge foncé avec, en certains points, de petites hémorragies au sommet des plis. Un liquide visqueux, rouge foncé, se trouvait dans toute l'étendue du tube digestif. Dans ce liquide, abondaient des milliers de giardies, les unes vivantes et les autres mortes. La quantité de giardies donne la raison de l'entérite observée.

Chez le chat, Deschiens a observé, dans ses infections expérimentales, un état de colite grave, dysentérique. Les animaux succombèrent et, à l'autopsie, il constatait des lésions érosives et des suffusions sanguines.

Nous ne possédons aucun renseignement sur la fréquence des giardies chez nos carnivores. Le parasite se rencontre donc chez le chat en France et les cas de giardiose deviendront probablement plus nombreux quand on recherchera les flagellés.

Le diagnostic de l'entérite à giardie ne peut être fait, pour le moment, qu'avec l'aide du microscope qui permet de découvrir les flagellés ou leurs kystes.

Le traitement est à trouver. Le Stovarsol aurait donné quelques résultats heureux chez l'homme (Petzetakis). Il conviendrait de l'essayer chez le chien et le chat. La prophylaxie consiste à détruire les selles des malades, afin d'empêcher la dissémination des kystes et à désinfecter les locaux.

*
**

On retrouve aisément dans l'exposé de la giardiose de l'homme et des animaux quelques-unes des particularités que nous avons relevées au cours de nos autopsies d'agneaux paraplégiques.

Mais si le haut pouvoir pathogène de la giardie est mis en évidence et généralement accepté, celui-ci est rattaché uniquement à une action mécanique ou traumatique. Nulle part, il n'est fait allusion à une fonction toxique possible du parasite. Cette toxicité ne nous paraît pas douteuse, nous allons essayer de justifier cette opinion.

*
**

« Les toxines microbiennes et mycosiques ne sont, en
« somme, que des produits d'excrétion ou de désassimila-
« tion rejetés par les organismes parasites ; or, on sait
« que les excréta des animaux supérieurs sont chargés de
« substances vénéneuses.

« Ce phénomène biologique est général : les animaux
« inférieurs, à quelque groupe qu'ils appartiennent, ne
« peuvent manquer d'y obéir. Or, dans le cas des parasites
« internes, ces substances toxiques sont déversées dans
« l'organisme de l'hôte ; elles doivent donc avoir sur
« celui-ci une influence nocive plus ou moins manifeste ».
(R. Blanchard) ⁽¹⁾

Dans un magistral travail d'ensemble, P. Simonin ⁽²⁾
a mis au point nos connaissances actuelles sur les toxines
des Helminthes.

Mais le parasitisme, qui étend chaque jour son
domaine, comprend en dehors des Helminthes, nombre

(1) R. BLANCHARD. - *Substances toxiques produites par les parasites animaux* (Arch. de Parasit., T. X., 1^{er} Septembre 1905).

(2) P. SIMONIN. - *Introduction à l'étude des toxines vermineuses.*

d'agents appartenant aux types les plus divers, susceptibles de provoquer des accidents variés, des lésions plus ou moins intenses, des symptômes locaux et généraux dont l'apparition ne peut s'expliquer que par la résorption de produits toxiques particuliers, pouvant parfois, à la façon des virus filtrables, provoquer la création de lésions secondaires microbiennes.

C'est à ces formes toxiques spéciales que H. Carré a donné le nom de « Toxémies parasitaires » ⁽¹⁾.

Nous devons faire observer, toutefois, que par leur action locale mécanique ou traumatique, certains agents (coccidies, giardies, etc...) provoquent une desquamation plus ou moins intense et étendue de la muqueuse du tube digestif, de l'intestin grêle notamment. Dans ces conditions, il est fort possible que les poisons intestinaux, inactifs quand la muqueuse est intacte, peuvent être résorbés et intervenir, pour une part bien difficile à apprécier actuellement, dans la genèse des symptômes et des lésions. Le « blocage » plus ou moins total du filtre urinaire, peut également amener des accidents urémiques.

Pour apporter des précisions, nous comptons réaliser quelques expériences de transmission de la paraplégie au cours de l'agnelage 1928-1929.

Cette même période, en 1927-1928, avait été particulièrement propice, en raison de l'abondance des malades : nous en avons vainement attendu l'envoi cette année.

Certes, nous le savons, avant d'accorder la spécificité à un agent pathogène, il convient, en premier lieu, de

(1) H. CARRÉ - *Toxémies parasitaires des agneaux (Coccidiose aiguë et giardiose)*. Bull. de l'Acad. vétérinaire de France, T. I. 1928, n° 4.

reproduire avec lui l'affection en cause, avec ses symptômes et ses lésions.

La bactériologie, privilégiée, s'efforce d'obtenir une culture pure du microbe incriminé ; si la culture artificielle ne peut être réalisée, elle a la ressource — et cela suffit souvent — d'inoculer des produits recueillis sur le cadavre le renfermant à l'état pur.

On peut obtenir une culture pure d'ookystes coccidiens : la giardie a, jusqu'ici, refusé de cultiver hors de l'organisme. Le seul produit utilisable serait le contenu intestinal, mélange très complexe de giardies et de microbes variés.

Malgré cette lacune, d'une importance que nous n'essayerons pas de dissimuler, nous nous croyons cependant autorisé à regarder la giardie comme l'agent de la paraplégie enzootique. D'abord parce que nous l'avons constatée dans tous les cas examinés par nous, ensuite, parce que son rôle pathogène n'est pas mis en doute pour certaines entérites de l'homme et des animaux, enfin, parce que les cadavres d'animaux morts rapidement ne montrent rien qui puisse faire croire à une infection microbienne.

L'hypothèse d'une intervention microbienne à virus visible ou non, dans la genèse de la paraplégie enzootique, ne peut guère être maintenue en présence de ces faits, maintes fois enregistrés : la stérilité des liquides organiques des malades et les résultats entièrement négatifs de leur inoculation à des sujets sensibles.

Les lésions que nous avons signalées n'attirent, le plus souvent, qu'une attention déjà prévenue : elles sont, à notre avis, d'ordre exclusivement toxique.

Cette opinion trouve un sérieux appui dans la comparaison qu'il est permis de faire entre la paraplégie (entérite

giardienne) et l'entérite coccidienne beaucoup plus répandue. Certaines formes subaiguës de la coccidiose se traduisent, elles aussi, par une parésie du train postérieur.

Les lésions intestinales et ganglionnaires sont parfois très discrètes, mais les reins, violemment congestionnés, ont leur couche corticale désorganisée, ramollie dans les formes aiguës.

Le contenu intestinal est riche en coccidies à tous les stades et le parasite est constaté facilement dans la muqueuse.

Comme dans la giardiose, le sang du cœur et les organes lésés se montrent stériles ⁽¹⁾.

Les lésions secondaires de la paraplégie

Des lésions d'un ordre tout différent de celles qui procèdent de l'infestation et de l'intoxication giardienne peuvent être constatées au cours de la paraplégie.

Elles consistent en foyers diffus de pneumonie, avec ou sans abcédation, en petits abcès des reins ; des lésions identiques sont enregistrées au cours de l'entérite coccidienne.

Les lésions pulmonaires renferment une flore microbienne variée : les abcès du rein (agneau 952) nous ont donné une culture pure de staphylocoque. La présence de ce pyogène banal à l'état pur dans des lésions, est assez exceptionnelle chez le mouton, pour mériter un commentaire spécial.

Ce n'est pas, en effet, le staphylocoque rencontré pour la première fois par Morel ⁽²⁾ dans les suppurations

(1) H. CARRÉ. - *La coccidiose du mouton*, *Rec. de Méd. vét.*, 1928, p. 530.

(2) MOREL - *Contribution à l'adénite caséuse du mouton*. *Jour. de Méd. vét. et de Zootechnie*, 1911, p. 513.

caséuses externes qu'Aynaud ⁽¹⁾ a longuement étudié sous le nom de Botryocoque et dont H. Carré ⁽²⁾ a fait connaître les exigences culturales, mais un staphylocoque sans caractères particuliers, poussant rapidement et avec intensité dans les milieux de culture ordinaire.

Tous ces microbes sont des hôtes des litières et du contenu intestinal.

Les lésions giardiennes permettent, sans aucun doute, leur passage à travers les parois de l'intestin, la muqueuse étant toujours desquamée sur une étendue variable et les capillaires lésés, comme le prouve l'abondance des globules rouges ; mais nous pensons en plus que l'essaimage des microbes intestinaux, leur arrêt et leur culture en un point donné de l'organisme, est encore grandement facilité par l'intoxication parasitaire.

On observe là un phénomène comparable à celui que l'on constate dans certaines affections à virus filtrable, la maladie des chiens, notamment.

Si ce passage des microbes n'a pas été soumis à l'épreuve de l'expérimentation dans la giardiose, du moins a-t-il été réalisé avec la coccidiose.

H. Carré ⁽³⁾, a fait voir, en effet, que les abcès à coccus de Morel, impossibles à reproduire par l'absorption des germes microbiens, ni leur dépôt sur la plaie ombilicale, pouvaient, au contraire, être obtenus en faisant ingérer des cultures du coccus à des agneaux porteurs de coccidies.

Comme contre-épreuve, une très vaste expérience de

(1) AYNAUD. - *La Botryomycose du mouton*. C. R. A. des Sciences, 4 Déc., 1922.

(2) H. CARRÉ. - *Sur la suppuration des ovins*. Bull. de la Soc. centr. de Méd. vét., 4 oct. 1923.

(3) H. CARRÉ. - *Le Parasitisme, facteur d'infections microbiennes*. Bull. de l'Acad. vét. de France, T. I, 1928, n° 4, p. 147.

contrôle a fait voir que seuls les troupeaux infestés de coccidiose voyaient apparaître des abcès dont l'agent est, d'ailleurs, variable.

Diagnostic de la paraplégie d'après nos constatations

Nous n'ajouterons rien aux conditions dans lesquelles la maladie apparaît, ni aux symptômes. C'est sur les lésions microscopiques, d'abord, que nous attirons l'attention.

Le cadavre, dépouillé de sa peau, n'offre extérieurement rien d'anormal dans les formes rapides : il est plus ou moins émacié dans les formes ralenties, mais, sauf les infiltrations œdémateuses parfois rencontrées autour de certains muscles, particulièrement le long de la colonne vertébrale, le système musculaire ne présente aucune altération.

Le foie peut acquérir une teinte nettement jaune ; les reins, fermes, sont congestionnés en totalité ou par endroits.

Les intestins sont souvent distendus par les gaz ; l'intestin grêle, en partie ou en totalité, ne contient pas d'aliments. Son contenu est constitué par un liquide filant, visqueux, jaunâtre ou verdâtre, ou une matière crèmeuse, puriforme, homogène, souvent teintée en rose.

Les ganglions mésentériques sont toujours sensiblement augmentés de volume, succulents.

Si la vessie renferme de l'urine, on y recherche la présence de l'albumine. L'examen du contenu intestinal, prélevé sur un cadavre encore tiède, avec un objectif puissant, à sec, permettra de constater les parasites mobiles au milieu de nombreuses cellules épithéliales desquamées, de fragments de muqueuses et de globules rouges.

Un examen pratiqué sur des produits recueillis sur un cadavre froid, ne montre plus que des kystes de giardies : les formes végétatives mobiles disparaissent très rapidement après la mort du sujet, par autolyse totale.

La recherche des kystes chez les adultes, si facile quand il s'agit de coccidies, ne nous a jamais donné aucun résultat malgré de nombreuses tentatives. Il serait cependant d'un haut intérêt de pouvoir dépister les porteurs de germes.

Les différentes méthodes d'enrichissement utilisées en coprologie ne nous ont pas semblé applicables vis à vis des kystes giardiens.

Traitement

Nous croyons inutile de faire connaître la longue énumération des différents produits utilisés sans succès contre la giardiose de l'homme.

Nous nous proposons de tenter quelques essais d'agents thérapeutiques de création récente, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'intervenir dans un seul troupeau infesté.

Moussu a obtenu, dans son service d'hôpital, d'excellents résultats, simplement en alimentant les petits malades au biberon, avec du lait de vache ou de chèvre, additionné de 2 grammes de bicarbonate de soude par litre, ou de salicylate de soude, ou encore de 0 gr. 50 d'urotropine.

Il est indiqué de mettre les malades dans un local tiède, sur des litières propres et de les changer de côté à chaque repas, s'ils restent en décubitus latéral complet.

Au bout de quatre-cinq jours, l'asthénie peut disparaître progressivement et le développement reprend à peu près normal.

Nous avons, à plusieurs reprises, pu suivre des paralégiques que M. Carré avait installés dans un petit appareil

spécial, composé essentiellement d'une stalle en bois de taille appropriée, d'une large sangle soutenant le corps de l'animal, le maintenant debout et l'empêchant de basculer en avant et en arrière. Malgré des soins attentifs, aucune amélioration ne fut enregistrée. Il va sans dire que ce dispositif, aisément réalisable au laboratoire, sur quelques unités, n'avait aucune prétention à servir en pratique.

Prophylaxie

Pour établir les règles d'une prophylaxie efficace, il convient de connaître les conditions du développement du parasite, la durée de son évolution, la résistance de ses différentes formes aux causes de destruction, etc...

Si la coccidie a été bien étudiée à ces différents points de vue ⁽¹⁾, nos connaissances sont des plus vagues en ce qui concerne la giardie.

Nous ne pouvons actuellement qu'appliquer à la giardiose les règles déterminées pour la lutte contre la coccidiose : il semble bien qu'elles doivent se montrer efficaces.

Il est peu vraisemblable, étant donné son extrême fragilité, que la giardie puisse vivre à l'état végétatif hors de l'organisme. Le kyste représente la forme infectante. Si nous ignorons à peu près totalement sa résistance vis à vis des causes de destruction, du moins, nous avons toutes raisons de penser qu'il a besoin des mêmes conditions de chaleur et d'humidité que la coccidie, sinon pour poursuivre son évolution, comme cette dernière, tout au moins pour conserver sa vitalité et son pouvoir infectant.

(1) PÉRAD. - *Recherches sur les coccidies et les coccidioses du Lapin*. - *Prophylaxie des coccidioses*. Thèse de Paris, 1925.

Nous entrevoyons ainsi peut-être pour quelle raison la paraplégie frappe si souvent et si gravement les troupeaux qui reçoivent des pulpes avariées ou non. Ces aliments, extrêmement aqueux, provoquent une abondante diurèse chez les brebis ; partant, l'humidité des litières est portée au maximum, l'atmosphère de la bergerie est saturée de vapeur d'eau, sa température surélevée, toutes conditions éminemment favorables aux parasites, indispensables même à leur existence.

La sécheresse, en règle presque absolue, les met au contraire plus ou moins rapidement hors d'état de poursuivre leur développement ; elle doit être en tout et partout recherchée quand il s'agit du mouton.

Et nous nous heurtons de suite à un usage solidement établi, celui de maintenir les ovins sur des litières lentement accumulées, réceptacles de germes microbiens et parasitaires. Les couches superficielles sont souillées par les déjections fraîches des brebis dont les trayons subissent le contact répété. Les kystes parasitaires sont fatalement ingérés pendant la têtée.

C'est ainsi que se réalise l'infestation coccidienne : il n'est pas douteux qu'il en est de même pour l'infestation giardienne.

Nous savons qu'un délai de 35 heures après son expulsion est indispensable à l'ookyste de la coccidie pour devenir infectant : nous ignorons si le kyste de la giardie exige également un certain séjour hors de l'organisme pour parfaire sa maturité ou, au contraire, s'il est capable de poursuivre d'emblée son évolution. Quoiqu'il en soit, la nécessité apparaît de mettre l'agneau dans l'impossibilité, aussi complète que possible, d'ingérer les kystes.

Le meilleur procédé consiste en l'enlèvement journa-

lier des excréments et des litières. L'utilisation de deux bergeries, dont l'une est occupée pendant vingt-quatre heures et l'autre nettoyée à sec et vivement aérée pendant ce temps, répond à cette indication.

Par des mesures prophylactiques moins sévères, Savigné a réussi à faire tomber la mortalité de 65 % à 10 ou 15 %.

Ce roulement dans deux bergeries doit être effectué pendant tout le cours de l'agnelage et de l'allaitement. Il nous paraît hautement recommandable de ne donner aux brebis, pendant cette même période, que des aliments secs et des eaux d'une pureté reconnue. Lorsque la maladie est déclarée, l'isolement des malades s'impose d'une façon absolue : d'abord, pour leur éviter d'être piétinés et blessés par leurs congénères, mais aussi pour permettre de recueillir et d'enfouir leurs déjections au centre d'un fumier en fermentation.

Celles-ci sont, en effet, infiniment plus riches en parasites que celles des adultes, et par cela même plus dangereuses.

Conclusions

Sans chercher à dissimuler les lacunes que comporte cette étude, notamment l'absence de preuves expérimentales, nous pensons, cependant, que de nos constatations anatomo-pathologiques et microscopiques, de la comparaison avec d'autres affections dues au même parasite, nous pouvons tirer cette première indication, que *Giardia intestinalis* est bien l'agent spécifique de la paraplégie enzootique des agneaux.

Nous avons montré :

1" que cette affection est essentiellement une entérite plus ou moins violente due à la présence de la giardie ;

2" que le pouvoir pathogène de ce parasite, double, se traduit par des accidents traumatiques locaux (desquamation épithéliale intense) et des effets toxiques généraux (irritation des ganglions mésentériques, altération des reins, symptômes nerveux) ;

3" que la toxine giardienne (comme la toxine coccidienne) peut agir à la façon des virus filtrables en ce qu'elle provoque un affaiblissement organique permettant la création de lésions microbiennes secondaires.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président,

BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

Bibliographie

- H. GIRARD ET G. JANNIN. — *Le Mouton*.
- G. MOUSSU. — *Les maladies du mouton*.
- SAVIGNÉ ET LEBLANC. — *La méningite cérébro-spinale des ovins*. *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 1897, p. 274.
- SAVIGNÉ. — *Méningite cérébro-spinale des agneaux*. Thèse de Paris, 1927.
- R. MOUSSU. — *Recherches sur certaines affections enzootiques du système nerveux central des animaux domestiques*. Thèse de Paris, 1926.
- NOCARD ET LECLAINCHE. — *Maladies microbiennes des animaux*.
- BIGOTEAU ET BISSAUGE. — *Hygiène et maladies du mouton*.
- H. CARRÉ. — *Toxémies parasitaires des agneaux (coccidiose aiguë et paraplégie enzootique. Giardiose)*. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 1928, n° 4.
- G. MOUSSU. — *Les maladies des animaux de la basse-cour*.
- MARTIN. — *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 1926. Sur quelques entérites à protozoaires du chien et du chat.
- R. BLANCHARD. — *Substances toxiques produites par les parasites animaux*. *Arch. de Parasit.*, T. X, 1^{er} Septembre 1905.
- P. SIMONIN. — *Introduction à l'étude des toxines vermineuses*.
- H. CARRÉ. — *La coccidiose du mouton*. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1928, p. 530.
- MOREL. — *Contribution à l'étude de l'adénite caséreuse du mouton*. *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 1911, p. 513.

- AYNAUD. — *La Botryomycose du mouton*. C. R. Académie des Sciences, 4 Décembre 1922.
- H. CARRÉ. — *Sur la suppuration des ovins*. Bulletin de la Société centrale de Médecine Vét., 4 Octobre 1923.
- H. CARRÉ. — *Le parasitisme, facteur d'infections microbiennes*. Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 1928, p. 147.
- PÉRARD. — *Recherches sur les coccidies et les coccidioses du lapin. Prophylaxie des coccidioses*. Thèse de Paris, 1925.
- TRASBOT. — *Nouveau dictionnaire de Médecine Vétérinaire*, 1894, p. 540.
- BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*.
- H. D'ARBOVAL. — *Dictionnaire revu par Zundel*, 1872 (Affections méningo-encéphalitiques).
- BENION. — *Traité des maladies du mouton*, 1874, p. 441.
- BIEK. — *Frohbose*, Arch. für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1926.
- BERKFIELD ET MEYER. — *Magazin für die gerunte Tierheilkunde*, 1867, p. 57.
- CADÉAC. — *Pathologie interne*, 1914, p. 173.
- CURRADI. — *Il moderno zooiatro*, 1915, p. 308.
- FRIEDBERGER ET FROHNER. — *Traité de Pathologie et Thérapeutique* (Trad. Cadiot et Riess).
- HUTYRA ET MAREK. — *Specielle pathologie*.
- MARCHAND. — *Recherches anatomo-pathologiques sur la névraxite infectieuse du mouton*. Recueil de Médecine Vétérinaire, 15 Janvier 1927.
- WEINBERG. — *Les toxines vermineuses*. Annuaire de l'Institut Pasteur, 1907.

